

CRISE AIGÜE THYROTOXIQUE RÉVÉLATRICE D'UNE HYPERTHYROÏDIE

P. PAULE, E. LIGHTBURN, A. NAU, M. OLIVER, V. MARDELLE, P. HÉNO, L. FOURCADE

Med Trop 2007 ; 67 : 625-626

MOTS-CLÉS • Hyperthyroïdie - Maladie de Basedow - Insuffisance cardiaque.
KEY WORDS • Hyperthyroidism - Basedow disease - Heart failure.

Une patiente âgée de 53 ans, d'origine maghrébine et récemment immigrée en France, était hospitalisée pour une profonde altération de l'état général.

Vivant dans un contexte social très défavorisé, elle ne signalait aucun antécédent personnel mais une « maladie thyroïdienne » paternelle et un diabète chez plusieurs membres de sa famille. A l'admission, elle était dyspnéique, agitée, d'aspect cachectique, en sueurs et fébrile à 39°C. Elle décrivait un déficit musculaire proximal, bilatéral et symétrique depuis quelques semaines la confinant au fauteuil. A l'examen clinique, il existait une exophtalmie bilatérale (Fig. 1) avec asynergie oculo-palpébrale et un oedème avec pigmentation des paupières (signe de Jellineck). On notait encore des signes de déshydratation intracellulaire, un vitiligo et un myxœdème pré-tibial au niveau des deux membres inférieurs (Fig. 2). La palpation thyroïdienne révélait un goitre ferme, battant et soufflant. La patiente présentait des oedèmes des membres inférieurs remontant à mi-cuisse et un reflux hépato-jugulaire sans signe d'insuffisance cardiaque (IC) gauche, l'hémodynamique était initialement conservée.

L'ECG enregistrait une fibrillation auriculaire (FA) rapide à 190 battements par minute sans trouble de la repolarisation (Fig. 3). Le bilan thyroïdien révélait une TSH effondrée et des hormones périphériques élevées. L'hémogramme montrait une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles contrastant avec un discret syndrome inflammatoire (CRP à 20 mg/l). Le ionogramme retrouvait une hyponatrémie de dilution (124 mmol/l) et une hypokaliémie (2,8 mmol/l). Les enzymes musculaires étaient élevées (myoglobine à 2648 µg/l, CPK à 649 UI/l) confirmant une rhabdomyolyse, la troponine I était normale. L'existence d'une cholestase et d'une



Figure 1 - Exophtalmie bilatérale avec pigmentation des paupières.

cytolyse hépatique, ainsi que le TP spontané mesuré à 38% évoquaient un foie cardiaque. La gazométrie montrait une alcalose respiratoire en rapport avec la polypnée. L'échographie abdominale ne montrait pas de dilatation des voies biliaires.

Ce tableau était en rapport avec une crise aiguë thyrotoxique, évoquée sur la symptomatologie clinique et confirmée par le taux effondré de TSH, compliquant une maladie de Basedow négligée, attestée par l'ophtalmopathie de Grave. Il existait des signes cliniques et biologiques d'IC droite associée à une FA, signant la cardiomyopathie thyrotoxique. L'état de la patiente s'est aggravé en deux heures, évoluant vers une IC globale avec collapsus et confusion puis état de choc avec défaillance multi-viscérale nécessitant sa prise en charge en Réanimation. Les hémocultures ont révélé la présence d'un *Escherichia coli*, également retrouvé dans les urines, en faveur d'un sepsis grave à point de départ urinaire, constituant très certainement le facteur déclenchant de la crise aiguë thyrotoxique. La patiente est décédée en moins de 24 heures malgré une antibiothérapie parentérale et les mesures symptomatiques de réanimation.

Si en France, la cardiomyopathie thyrotoxique peut constituer le mode de découverte d'une hyperthyroïdie, il s'agit rarement d'une poussée d'IC contrairement à ce que l'on rencontre dans les pays tropicaux, où un tel tableau peut être révélateur dans 70 à 95% des cas (1). En Afrique sub-saharienne, l'hyperthyroïdie est en progression, essentiellement chez les

• Travail du Service de cardiologie (P.P., Docteur en médecine ; P.H., L.F., Professeurs agrégés), du Service de dermatologie (E.L., Docteur en médecine), du Service de Réanimation (A.N., V.M., Docteurs en médecine) et du Service de Biochimie (M.O., Docteur en pharmacie) Hôpital d'Instruction des Armées Laveran, Marseille.

• Correspondance : P. PAULE, Service de pathologie cardiovasculaire, BP 50, HIA Laveran 13 998 Marseille Armées, France.

• Courriel : philippe.paule@orange.fr



Figure 2 - Myxoedème pré-tibial.

femmes en milieu rural ; dans certaines régions, la maladie de Basedow recouvre pratiquement la moitié des cas (2). Elle entraîne habituellement une IC à débit conservé et à prédominance droite, mais il existe aussi d'authentiques cardiopathies hypokinétiques régressant habituellement après correction des désordres hormonaux (3). Par contre, la crise aiguë thyrotoxique est une complication très grave de l'hyperthyroïdie, exceptionnellement inaugurale, survenant plutôt chez des patients âgés, dans des situations où la maladie sous-jacente a été négligée ou mal équilibrée. Une telle évolution survient volontiers à la faveur d'une agression comme une surinfection ou une intervention chirurgicale. Compte tenu de la défaillance multi-viscérale qui en découle, la mortalité est évaluée à 10% (4). Le traitement est d'abord symptomatique et souvent difficile : il faut réhydrater avec prudence ces patients par ailleurs en IC et faire chuter la fièvre. Sur le plan étiologique, le propyl-thio-uracile (PTU) est prescrit à la posologie de 200 mg toutes les 4 heures associé à de l'iodure de sodium (1g toutes les 8 heures). Les corticoïdes peuvent aussi avoir un intérêt, en diminuant la conversion périphérique de T4 en T3 (50 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone toutes les 8 heures) (4). Par ailleurs, dans ce contexte, la digitaline est peu efficace vis-à-vis de la FA car

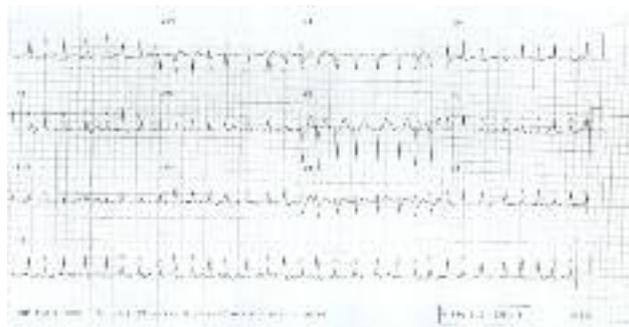


Figure 3 - ECG enregistrant une FA rapide.

son métabolisme est augmenté. Enfin il s'agit de traiter le facteur déclenchant.

L'hyperthyroïdie doit donc être évoquée précocement devant des signes d'examen évocateurs mais aussi face à une tachycardie isolée, et confirmée par un dosage de la TSH. Environ 15% des FA sans cause évidente révèlent une dysthyroïdie (4). La méconnaissance de la maladie dans des pays dépourvus de structures sanitaires ou dans des milieux à faible niveau socio-économique, favorise la survenue d'une crise aiguë thyrotoxique qu'il faut savoir identifier rapidement compte tenu d'une évolution parfois dramatique.

RÉFÉRENCES

- 1 - NIAKARA A, BAMA A, NEBIE LVA *et Coll* - La cardiomyopathie thyroïdienne : étude clinique et évolutive de 61 cas. *Cardiol Trop* 2004 ; **30** : 24-7.
- 2 - EL HASSANA S - Thyroïdites en Afrique subsaharienne. *Cahiers d'études et de recherches francophones/Santé* 2007 ; **17** : 33-9.
- 3 - CABANES L - Cœur et maladies endocrines. Dans « *Cardiologie et maladies vasculaires* ». Chapitre Pathologie de la thyroïde : 1232-8. Edition Masson (Paris) 2007.
- 4 - THOMOPOULOS P - Hyperthyroïdies. Dans « *Traité de Médecine* » tome 2 (4^e édition). Coordinateur Pierre Godeau, chapitre 518 : 1954 - 7. Edition Médecine - Sciences Flammarion (Paris) 2004.